

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1952

THÈSE ^{N°} 422

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Alexandre de PIATECKI

Né le 25 Mars 1923, à Berlin (Allemagne)

Présentée et soutenue publiquement le 6 juin 1952

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU DIAGNOSTIC HÉMATOLOGIQUE
DE LA RUBÉOLE

Président : M. LAMY, Professeur

D. P. TAIB

8, Rue Casimir - Delavigne
PARIS - VI*

1952

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

Nom du Candidat : PIATECKI (de)

Prénoms : Alexandre

Date de la soutenance : 6 juin 1952

Numéro d'ordre :

PIATECKI (de) (Alexandre).- CONTRI- BUTION A L'ETUDE DU DIAGNOSTIC HEMATOLO- GIQUE DE LA RUBEOLE.- Paris, D.P. TAIB, 1952, in-8°, 48 pa- ges. (Thèse Méd. (Etat)- Paris, 1952 N°)	PIATECKI (de) (Alexandre).- CONTRI- BUTION A L'ETUDE DU DIAGNOSTIC HEMATOLO- GIQUE DE LA RUBEOLE.- Paris, D.P. TAIB, 1952, in-8°, 48 pa- ges. (Thèse Méd. (Etat)- Paris, 1952 N°)
PIATECKI (de) (Alexandre).- CONTRI- BUTION A L'ETUDE DU DIAGNOSTIC HEMATOLO- GIQUE DE LA RUBEOLE.- Paris, D.P. TAIB, 1952, in-8°, 48 pa- ges. (Thèse Méd. (Etat)- Paris, 1952, N°)	PIATECKI (de) (Alexandre).- CONTRI- BUTION A L'ETUDE DU DIAGNOSTIC HEMATOLO- GIQUE DE LA RUBEOLE.- Paris, D.P. TAIB, 1952, in-8°, 48 pa- ges. (Thèse Méd. (Etat)- Paris, 1952, N°)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1952

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Alexandre de PIATECKI

Né le 25 mars 1923 à BERLIN (Allemagne)

- :-

Présentée et soutenue publiquement

le 6 juin 1952

- :-

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DU DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE DE LA RUBEOLE.

- :-

Président : M. LAMY (Professeur)

- :-

D.P. TAIB
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1952.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN,

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BALTHAZARD, BAUDOIN, BRINDEAU, CARNOT,
CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, COUGEROT,
GUILLAIN, HARTMANN, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUBRY,
LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION,
MATHIEU, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE,
SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER
Anatomie pathologique	DELARUE
Bactériologie	GASTINEL
Biologie médicale	VERNE
Cancérologie médicale, sociale	HUGUENIN
Carcinologie	OBERLING
Chimie médicale	OLONOVSKI
	{ Hôtel-Dieu
Cliniques chirur.	{ St-Antoine
	{ Salpêtrière
	{ Cochin
	{ QUENU
Clinique chirurgicale répara-	{ MERLE d'AU-
trice et orthopédique	{ BIGNE
Clinique de cardiologie	DONZELOT
Clinique chirurgicale infan-	{ FEVRE
tile et d'orthopédie	{
Clinique chir. pleuro-pulmon.	MONOD
Clinique de la tuberculose	BERNARD
Clinique de neuro-chirurgie	{ PETIT-
	{ DUTAILLIS
Clinique de puériculture	LELONG
Clinique des maladies cutanées	{ DEGOS
et syphilitiques	{
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER
Clinique des maladies du systè-	{ ALAJOUANINE
me nerveux	{
Clinique des maladies des enf.	DEBRE
Clinique des maladies infect.	MOLLARET

MM.

Clinique des maladies mentales } et de l'encéphale	DELAY
Clinique gynécologique	F. BRENTANO
	BENARD
Cliniques médicales	LAROCHE
	MOREAU
	LIAN
Clinique méd. hydro-climato. thér.	J. BESANCON
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR V.-R.
	LANTUEJOUL
Cliniques obstétricales	LEVY-SOLAL
	LACOMME
Clinique ophtalmologique	VELTER
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER
Clinique rhumatologique	COSTE
Clinique stomatologique	DECHAUME
Clinique urologique	FEY
Embryologie	GIROUD
Histoire de la méd. et de la chir.	MOUQUIN
Histologie	CHAMPY
Hygiène et clinique première enf.	CATHALA
Hygiène et méd. préventive	JOANNON
Médecine du Travail	DESOILLE
Médecine légale	PIEDELIEVRE
Parasitologie et histoire natu- relle médicale	GAILLIARD
Pathologie chirurgicale de	GAUDART d'A.
Pathologie exotique	LAVIER
Patho. expérimentale et comparée	LEMAIRE
Pathologie médicale	BARIETY
Path. et thérapeut. générales	de GENNES
Pharmacologie et matière méd.	HAZARD
Physiologie	BINET
Physique médicale	STROHL
Problèmes alimentaires (c. t. pers)	RICHET
Radiologie médicale	DESGREZ
Technique chirurgicale	MOULONGUET
Thérapeutique	TURPIN
Thérapeutique chirurgicale	SENEQUE
Thérapeutique médicale	CHABROL

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	{ GORDIER DEBEYRE DELMAS		{ HUGUIER LAURENCE LEGER
Anat.Path.	{ Mle GAU- THIER-V. BUSSE	Pat.chirur.	{ OLIVIER PADOVANI POILLEUX
Bactériolo- gie	{ FASQUELLE NEVOT		{ ROUX RUDLER
Biol.méd.	{ BOURLIERE ETTORI	Pat.expéri- mentale	{ MERKLEN BERNARD
Chimie méd.	{ JAYLE SCHAPIRA		{ BOUDIN CASTAIGNE
Dermato-sy- philigraphie	{ N BULLIARD		{ CONTE DECOURT
Histologie	{ COUJARD DESCLAUX		{ DOMART DREYFUS
Hydrologie	{ DEBRAY BOYER		{ FAUVERT HAMBURGER
Hygiène	{ DEPARIS DEROBERT	Pat.médicale	{ KOURILSKY LAMY
Médecine légale	{ GAULTIER N		{ MAURIC MILLIEZ
Neurochir.	{ N de SEZE		{ PERRAULT RAMBERT
Neurologie	{ GRASSET LEPAGE		{ TIEFFRY TURIAF
Obstétrique	{ MAYER MERGER		{ LAPLANE MARIE
	{ RAVINA VARANGOT	Pédiatrie	{ LEVY Mle CHEYMOL
Ophtalmo- logie	{ OFFRET DESVIGNES	Pharmacologie	{ BARGETON PARROT
Oto-rhino- laryngc.	{ HALPHEN MADURO	Physiologie	{ DOGNON DJOURNO
Parasito	{ BRUMPT CHABAUD	Physique médicale	{ GOUGEROT BARUK
Parasito. coloniale	{ ABOULKER BAUMANN	Psychiatrie	{ MICHAUX GOSSET
Pat.chirurg.	{ GOSSET	Psychiatrie infantile	

	MM.		MM.
Stomato.	CHAPUT (Mme)	Thérapeutique	BROUET
Urologie	KUSS	(chargé de l'ens.)	

III.- PROFESSEURS HONORAIRES
et AGREGES RAPPELES à l'EXERCICE,
pour le Service des examens.

MM. BRINDEAU (Obstétrique), GATELLIER (clinique chirurgicale), LE LORIER (Obstétrique), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET
AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
A TITRE PERMANENT.

	MM.		MM.
Clinique } AMELINE		Clinique } BOULIN	
chirur. } MENEGAUX		BOUET	
	PATEL	CACHERA	
	SICARD	DELARUE	
Clinique } DIGONNET		GARCIN	
obstét. } ECALLE	Clinique } médicale	HAGUENEAU	
	SUREAU	LENEGRE	
Clinique } RENARD		MARCHAL	
ophtal. } COUVELAIRE		SOULIE	

Secrétaire de la Faculté M. MOREL
Secrétaire-Adjoint Mle CHAINTREUIL

Bibliothécaire en Chef Dr HAHN
Bibliothécaires (Mles DUMAITRE
GOICHON
LAURENT
LE NOIR

Par délibération en date du 9 décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
les dissertations qui lui seront présentées,
doivent être considérées comme propres à leurs
auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune
approbation ni improbation.

A mes Parents,

Qui m'ont permis de mener à
bien mes études médicales.

A ma Femme,

Qui m'a encouragé à persévérer
dans ma voie.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur Maurice LAMY,
Professeur de la Clinique Génétique à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde
gratitude.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU DIAGNOSTIC HEMATOLOGIQUE DE LA RUBEOLE.

— : —

Avant que d'entreprendre l'étude du problème qui fera l'objet de cette thèse, il nous importe de remercier M. le Professeur Jean BERNARD, qui nous a inspiré et guidé au cours de ce travail qui n'aurait vu le jour sans sa bienveillance.

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre profonde gratitude.

- :-

INTRODUCTION

-:-

La rubéole est une maladie contagieuse, aiguë, spécifique, caractérisée par des signes généraux, discrets, par un gonflement accompagné d'endolorissement des ganglions lymphatiques et par une éruption faite de macules roses dont le groupement, a-t-on pu dire, peut simuler la rougeole le premier jour, la scarlatine le deuxième, l'éruption disparaissant le troisième.

Bien qu'arbitraire et simpliste, cette image peut servir d'armature à la description clinique de l'affection.

Son diagnostic, bien souvent rétrospectif, d'ailleurs, ne soulevait jusqu'à ces dernières années que rarement d'importants problèmes ; la rubéole était étiquetée, à de très rares exceptions près, maladie bénigne. Il n'en va plus de même aujourd'hui où nous connaissons la gravité et la fréquence des embryopathies congénitales dont elle est responsable.

Avant d'aborder l'étude du diagnostic hématologique de la rubéole, nous résumerons l'historique, la séméiologie clinique, le rapport qu'elle affecte avec les malformations foetales. Puis, nous étudierons en détail le secours que l'on peut demander à l'examen hématologique dans l'établissement d'un diagnostic qui s'avère urgent pour la prophylaxie et le traitement.

HISTORIQUE

- :-

Ce n'est qu'au milieu du XVIIIème siècle que les Allemands individualisent la rubéole, sous le nom de Rotheln, en la comprenant, soit comme une altération de la rougeole ou de la scarlatine, soit comme une hybride de ces deux affections (Bagen, 1750 - Heine, Stoeber et Wunderlich).

En France, en 1819, Maton, l'avait bien distinguée des autres éruptions, mais l'enseignement classique n'en fait pas mention pendant la plus grande partie du XIXème siècle. Il faudra attendre le congrès de Londres de 1881 pour voir la rubéole individualisée en tant qu'affection propre.

Depuis la thèse de Delestre (Lyon 1883), celle de Dureau (1906), de nombreuses études de pédiatres français au début du XXème siècle, les recherches bactériologiques restées sans résultat de Tunnidiff (1918), et l'école de Di Cristina, les travaux hématologiques récents de Glanzmann (1934), de Crosnier (1939) n'ont apporté que peu d'apports nouveaux à l'affection.

L'apparition de la psychoembryopathie rubéolique est relativement récente en médecine, puisque ce n'est qu'en 1941 que Gregg a signalé pour la première fois des troubles de la constitution du système nerveux et des anomalies du comportement chez des enfants dont la mère avait contracté la rubéole au début de la gestation, ainsi que des difficultés d'alimentation accompagnant des caractères congénitaux.

Ce sont ensuite Swan, Tostevin, Moore et Black qui précisent cette notion et signalent

dans une première étude, sept sujets présentant un déficit mental important, dont la mère avait présenté une rubéole au début de la grossesse.

Pour quatre d'entre eux, c'est le seul trouble constaté; pour les trois autres, ils observent d'autres anomalies (cataracte et malformations cardiaques essentiellement).

Dans une autre étude sur 49 cas de rubéoles gravidiques, ils signalent chez les enfants trois arriérés mentaux.

Erickson, sur onze cas, retrouve deux fois l'arriération mentale ; Adams, une fois sur deux ; Mac Cannon et Christie cinq fois sur cinq ; Albaugh trois fois sur neuf ; Greenthal une fois sur deux ; Goar sept fois sur sept ; Bamatter et Franceschetti six fois ; Friedman et Cohen un cas ; Porera trois cas.

En France, Debré, Thieffry et Alloiteau en présentent en 1946 un cas ; Houyer deux cas en 1947 ; Lévy-Solal un cas en 1947 ; Baize un cas en 1947 et un cas en 1948 ; Isaac Georges, un cas en 1948 et G. Blechmann un cas en 1949.

RAPPEL SEMEIOLOGIQUE

- :-

INCUBATION -

Cette période, absolument silencieuse, est longue, en moyenne de douze à vingt et un jours.

INVASION -

dure de quelques heures à un jour. Elle est également silencieuse, dans la majorité des cas ; quelquefois un léger catarrhe rhinopharyngé précède l'éruption. De même, les engorgements ganglionnaires, si caractéristiques de la maladie, peuvent précéder l'éruption.

ERUPTION -

Dans la majorité des cas, elle est habituellement le premier signe ; essentiellement capricieuse, elle apparaît tout d'abord à la face, mais se développe sur tout le corps en quelques heures, les jambes étant les moins atteintes.

L'exanthème est caractérisée par d'innombrables petites macules roses, disparaissant à la pression, plus petites et nettement plus pâles que celles de la rougeole et sans aucune tendance à confluer. Elles peuvent se grouper en éruption érythémateuse diffuse, semblable à l'éruption d'une scarlatine discrète et ancienne, avec cependant absence de pâleur péri-buccale, mais au contraire abondance d'éléments à ce niveau.

De la même façon qu'elle est apparue, l'éruption disparaît, libérant tout d'abord le visage et les épaules. Le troisième jour, tout est fini. Si l'éruption a été très marquée, on peut voir apparaître une très légère et très fine desquamation. Jamais, on ne voit, contrairement à ce qui se voit dans la rougeole, de pigmentation post-éruptive.

L'atteinte ganglionnaire est un point classique et bien acquis. Elle se traduit par des adénopathies multiples, contemporaines de la période d'invasion, précédant généralement l'éruption, et lui survivant pendant un temps plus ou moins long : trois semaines, un mois, sans que l'on puisse décrire un ordre d'apparition bien défini (ganglions sous-angulo-maxillaires, puis sous-maxillaires, et occipitaux, etc...).

Elle traduit vraisemblablement une réaction du système lymphatique périphérique, en général déclenchée par le virus de la maladie.

On peut schématiser avec Crosnier ces adénopathies, comme suit : (étude faite sur 300 cas).

A) Caractères généraux :

Les ganglions sont de volume variable, suivant les localisations, variant de la grosseur d'un pois à celle d'une grosse noisette, et plus encore.

Ils sont arrondis ou ovalaires, parfois aplatis, suivant les localisations ; roulant sous le doigt, non adhérents à la peau, indolores ou très peu douloureux (sauf ceux de la région axillaire), isolés, en chapelets, ou, confluents ; leur consistance est

ferme et élastique ; enfin, ils sont indépendants.

B) Caractères particuliers :

Certaines localisations de l'adénopathie sont absolument constantes : aine, aisselle et gaine du sterno-cleido-mastoïdien.

La statistique de Crosnier donne à ce propos les chiffres suivants :

LOCALISATIONS	%	SYMETRIE	%
ganglions inguinaux	98	bilatéraux	98
ganglions sterno-mastoïdiens	98	bilatéraux	97
ganglions axillaires	98	bilatéraux	90

1° - Les adénopathies inguinales :

ont un volume bien particulier, qui le différencie des adénites banales que l'on peut souvent voir dans cette région (micro-poly-adénites ou micro-adénites).

Leur volume est toujours réduit. On peut même, dans certains cas, voir la part qui revient aux unes et aux autres. Leur volume est généralement bien inférieur à celui des localisation axillaires.

2° - Les adénopathies axillaires :

sont les plus significatives pour Crosnier, en raison même de leur siège, de leur rareté habituelle dans les circonstances ordinaires, chez les individus normaux, et de par leur volume de beaucoup le plus important de toutes les autres localisations.

Les ganglions sont uniques ou multiples, souvent aplatis dans le sens antéro-postérieur. Ils siègent de préférence dans le creux axillaire proprement dit, bien qu'on puisse les retrouver quelquefois sur les parois et les lignes axillaires.

De toutes les adénopathies de la rubéole, ce sont les plus douloureuses, vraisemblablement par la présence du paquet nerveux axillaire et des filets du plexus brachial.

De plus, et, fait non expliqué, elles sont plus volumineuses à gauche.

3° - Les adénopathies sterno-cleïdo-mastoïdiennes :

se trouvent sous la gaine musculaire ou plus souvent en arrière d'elle ; dans la plupart des cas, bas situées, multiples, isolées ou en chaînette, de volume variable. Elles forment, lorsqu'elles existent, les éléments du groupe sus-claviculaire, un tout continu.

Pour Hallé, ce serait là la localisation élective.

4° - Par ordre de fréquence décroissante, viennent ensuite les adénopathies (statistique de Crosnier) :

sous-maxillaire : 59 %

sus-claviculaire : 58 %

angulo-maxillaire : 57 % (dont 3 fois unilatérale)

sous-mentale : 48 %

occipitale : 42 % (dont 9 fois unilatérale)

épitrochléenne : 7 %

Les ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux :

n'ont qu'une faible valeur pathognomonique, s'ils sont isolés, du fait de la préexistence de rhino-pharyngite aiguë, sub-aiguë ou chronique, voire latente. Si, par contre, ils se trouvent accompagner les autres localisations, ils reprennent toute leur valeur.

Les ganglions occipitaux :

du fait qu'ils sont fréquemment minuscules et peu extériorisés, doivent être recherchés avec soin.

Les ganglions sus-claviculaires :

doivent quelquefois être recherchés profondément derrière la clavicule.

La présence de ces adénopathies rubéoliques a une telle signification clinique qu'elles permettent de nombreuses fois d'étayer rétrospectivement le diagnostic de l'affection ou de le poser fermement.

LES MALFORMATIONS

- :-

La psychoembryopathie rubéolique est caractérisée d'une part par l'existence de troubles mentaux isolés ou associés à d'autres troubles morphologiques chez l'enfant, d'autre part, par la notion de rubéole maternelle au cours de la gravidité.

LE SYNDROME CLINIQUE -

L'arriération mentale peut être seule présente, allant de l'idiotie complète à la débilité mentale légère. D'autres fois, elle s'accompagne de tics variés (signe digito-oculaire de Franceschetti), d'anomalies du comportement.

Pour P. Desclaux et Melle C. Morlon, l'oligophrénie est associée à d'autres anomalies du développement. Très souvent, ces enfants sont des prématurés et des débiles physiques et le tableau le plus fréquent se présente comme une arriération mentale, avec micro-céphalie, ou tout au moins de l'aplasie cérébrale, une cataracte bilatérale, souvent de la microphthalmie, de la surdité et des malformations cardiaques.

Le déficit mental est associé à de nombreuses malformations.

- soit anomalies cranio-encéphaliques,
c'est ainsi qu'on retrouve fréquemment la microcéphalie, la platycéphalie, une dolichocéphalie, l'hydrocéphalie, simple dilatation ventriculaire corollaire de l'atro-

phie corticale. D'autres auteurs ont rapporté des mongolismes rubéoliques (Swann), des atrophies cérébrales (Swann, Conte) même un tableau d'agénésie du corps calleux, de la commissure antérieure et de l'hippocampe (Friedmann et Cohen) ;

- soit anomalies oculaires très fréquentes,
au premier rang desquelles se placent les cataractes congénitales, centrales de type axial, le plus souvent bilatérales, moins souvent unilatérales.

On peut voir également de la microphthalmie, de l'exophtalmie. Dans un certain nombre de cas, on a signalé un glaucome congénital. On peut voir toutes les tuniques oculaires atteintes : opacité cornéenne, iritis, uvéite et surtout pseudo-rétinite pigmentaire ;

- soit anomalies de l'audition :

Heuyer récemment a observé chez deux oligophrènes, de la surdité, fait que Carruthers a noté le premier. L'association d'oligophrénie et de surdité est particulièrement fâcheuse car elle entraîne fréquemment une surdimutité et complique les problèmes d'éducation.

Dans d'autres cas, on a retrouvé des troubles labyrinthiques soit associés aux troubles auditifs, soit isolés, mais jamais on n'a retrouvé de malformations de l'oreille externe.

- soit des malformations viscérales et somatiques associées :

Parmi celles-ci, les plus fréquentes sont les cardiopathies congénitales, au premier rang desquelles il faut placer la maladie de Roger (communication interventriculaire),

la persistance du trou de Botal et la tétralogie de Fallot. Celle-ci peut d'ailleurs ne pas être complète et réaliser un tableau clinique plus ou moins complet.

- plus accessoirement, on a pu rencontrer des malformations rénales (sclérose glomérulaire), génitales (ectopie testiculaire, hypospadias) ovariennes (ovarite kystique) ou utérines (utérus bicorne).
- au niveau du tractus digestif, des divisions palatines, un inachèvement des canaux biliaires, des sténoses du pylore ont pu être notés. Les dents souvent, sont anormales : incisives pointues en dents de requin ou en forme de coquille avec aplasie de l'émail.
- enfin, quelquefois, des pieds bots, varus équin.
- l'association d'une ou de plusieurs malformations susnommées ont pu conduire à la mort : 15 cas d'après les statistiques de Swann, une fois d'après Bamatter.

L'ETUDE ANATOMIQUE DES LESIONS a montré au niveau du :

1°) système nerveux central, une aplasie cérébrale parfois accompagnée de dilatation ventriculaire, d'hydrocéphalie externe, avec hypertension du liquide céphalo-rachidien ou hydrocéphalie interne passive.

2°) des organes des sens :

- au niveau des yeux, la cataracte située à la partie postérieure du cristallin, sous forme d'opacification ayant l'aspect d'un disque plan épais avec des lignes disposées en rayon ; le centre est plus dense, la pé-

riphérie plus claire. Le cristallin est lui-même souvent petit, accompagnant ou non une microphthalmie.

- l'oreille interne présente une aplasie ou une hypoplasie de l'organe de Corti.

3°) des viscères :

au niveau du coeur : persistance du canal artériel, du trou de Botal, de la communication interventriculaire (plus rare), tétralogie de Fallot (rétrécissement de l'artère pulmonaire, communication interventriculaire, déviation de l'aorte à droite, de sorte qu'elle naît du ventricule droit et hypertrophie du ventricule droit).

D'après Dods, au 5ème Congrès International de Pédiatrie, à NEW-YORK en 1947, la catégorie des malformations congénitales en regard de la période de la grossesse pourrait se répartir ainsi :

	CATARACTE	DEFAUTS CARDIAQUES	SURDITE
SEMAINES DE LA GROSSESSE	5, 6, 7	8, 9, 10	11

Enfin, il est important de signaler le contraste frappant qui existe entre la bénignité de la rubéole chez l'enfant et chez l'adulte et l'importance de ses conséquences chez l'embryon.

On a assez souvent admis la sensibilité plus grande des tissus embryonnaires, surtout lorsqu'ils sont en période de développement actif, mais du fait que les malformations ne s'étendent pas à toutes les parties du corps, il faudrait admettre une sensibilité directe ou indirecte de certains points particuliers.

L'HEMATOLOGIE

--:-

Du bref aperçu que nous venons de donner des risques foetaux, il nous semble encore plus utile de poser avec rapidité un diagnostic souvent hésitant ; voyons donc ce que peut nous donner le laboratoire.

Les recherches d'Hildebrand et Thomas (1906) ont montré qu'au cours de la rubéole, le nombre de leucocytes est normal avec quelquefois diminution à 4.000, une conservation de l'éosinophilie sanguine et une déviation vers la gauche des neutrophiles de faible étendue.

Naegeli et Glanzmann ont noté : alors que prend fin la déviation vers la gauche des neutrophiles, et lorsque ces éléments diminuent, l'apparition d'une lymphocytose relative oscillant entre 44 et 55%, reliée à une déviation importante à gauche, apparaissant dans la série des lymphocytes. Parmi ces lymphocytes, on trouve de nombreux plasmocytes avec réaction protoplasmique basophile en bleu, très accusée, dont le nombre maximum vers le 4ème jour de la maladie, serait assez en rapport avec la tuméfaction ganglionnaire.

Glanzmann dit avoir retrouvé des "plasmazellen" dans le sang deux ou trois semaines après le début de la maladie.

Nous ne pouvons d'ailleurs compter que sur l'hématologie en l'état actuel de nos connaissances, en vue d'établir un diagnostic précis et rapide, ce qui s'avère parfois

malaisé ; ni la bactériologie (virus inconnu), ni l'étude du sérum, ni les épreuves d'immunité ne peuvent le faciliter.

Il paraît donc utile, ainsi que le montre une enquête de MM. J. Bernard et P. Grenet, enquête portant sur 36 rubéoleux, 30 enfants et 6 adultes, au cours de laquelle les examens de sang ont été répétés deux à 5 fois pendant l'évolution de la rubéole, l'a-dénogramme et le myélogramme étudiés dans 24 cas, les protides du sérum dans 8 cas, de préciser le genre de secours que peut nous fournir l'examen des éléments figurés du sang, de préciser la fréquence, le moment, le degré, la nature de la plasmocytose, et sa valeur pour le diagnostic.

A - ELEMENTS FIGURES DU SANG -

LA PLASMOCYTOSE DE LA RUBEOLE.

Au cours des examens sanguins pratiqués, le nombre d'érythrocytes (4.400.000 à 5.200.000), le taux d'hémoglobine (80 à 100%) de thrombocytes (220.000 à 370.000) s'est avéré normal.

Le nombre de leucocytes par millimètre cube entre 5 et 10.000 se maintient dans les limites physiologiques.

Le taux des polynucléaires neutrophiles varie, chez les malades de MM. Jean Bernard et P. Grenet, de 35 à 68% leur nombre absolu de 3.000 à 6.500. Dans la grosse majorité des cas, le nombre des neutrophiles de l'enfant rubéoleux ne diffère pas de celui que l'on trouve chez un enfant sain, du même âge. La formule d'Arneth, qui répartit les polynucléaires en 5 classes selon l'aspect plus ou moins segmenté de leurs noyaux est sensiblement peu modifiée.

Les auteurs susnommés ont noté la disparition, dans 14 cas, des éosinophiles du sang à la période d'état ; dans 22 cas ils retrouvent 1 à 4% d'éosinophiles ; jamais d'éosinophilie comparable à celle de la scarlatine n'a été notée.

Le taux, le nombre absolu, l'aspect des lymphocytes ne paraissent pas modifiés. Leur nombre absolu variant (avec l'âge du malade) de 2.500 à 4.000 : confirmant les constatations de Sven Moeschlin.

Le nombre de monocytes est normal ou légèrement supérieur aux chiffres normaux ; les chiffres des monocytes variant entre 7 et 11%, voisins de ceux rapportés par Glanzmann et Sven Moeschlin.

Crosnier, dans son enquête, trouve une formule mononucléée qui se résume ainsi :

lymphocytes	:	51
monocytes	:	14
plasmocytes	:	3
polynucléaires neutrophiles	:	31
" éosinophiles	:	1

Ces chiffres sont peut être en rapport avec une nomenclature différente.

Il ressort des constatations que les érythrocytes, thrombocytes, neutrophiles, éosinophiles, basophiles, monocytes, lymphocytes, sont peu modifiés.

La seule anomalie sanguine notable est la présence de "plasmazellen".

Cette plasmocytose, très fréquente, n'est pas constante. J. Bernard la retrouve chez 34 de ses 36 malades, soit dans 92% des cas.

Crosnier qui identifie les plasmocytes aux cellules de Turk, l'observe 43 fois sur 92, "chiffre supérieur à 1 jusqu'à 7%". Dans le travail de Moeschlin, qui se répartit sur deux ans, la plasmocytose est retrouvée dans tous les cas. Elle est précoce, contemporaine le plus souvent de l'éruption. On a essayé de préciser le moment de son apparition, et, chez trois enfants étudiés pendant l'incubation de la rubéole, MM. J. Bernard et P. Grenet notent chez l'un d'entre eux qu'une plasmocytose à 5% a pu être décelée 24 h avant le début de l'éruption. Chez les deux autres, le taux des plasmocytes nul, la veille de l'apparition de l'éruption, s'éleva respectivement à 6 et 8% le jour où l'éruption fut reconnue.

Chez deux autres enfants, on ne compta aucun plasmocyte dans le sang pendant les deux premiers jours de l'éruption. La plasmocytose d'ailleurs modérée (5 et 6%) ne survient que le troisième jour. Ce retard peut expliquer les appréciations différentes qu'ont portées les observateurs sur la fréquence de la plasmocytose rubéoleuse. On peut, cependant, en s'en référant aux différents auteurs : Naegeli, Weber, Glanzmann, Carole et Joseph, placer du point de vue quantitatif en pourcentage le taux maximum des plasmocytes aux 4ème, 5ème jours de l'affection.

Retenons, cependant, que la plasmocytose est habituellement précoce, contemporaine de l'éruption ; elle peut être très précoce, pré-éruptive elle peut être retardée.

La plasmocytose est généralement modérée, comme le résume le tableau suivant :

PLASMOCYTES	0	2 cas
de 0 à 2 %	2	cas
de 2 à 5 %	5	cas
de 5 à 10 %	18	cas
de 10 à 15 %	7	cas
au delà de 15 %	2	cas.

Les taux les plus généralement rencontrés sont 7 %, 8 %, 9 %.

Les taux supérieurs à 15 % sont rares. Un cas de 28 % chez un enfant de 6 ans, un de 29 % chez un jeune homme de 15 ans. Certains auteurs (Naegeli, 34 % - Ganzmann 40 %), ont rapporté des chiffres encore plus élevés.

La plupart des plasmocytes du sang rubéoleux sont normaux, non altérés, se différenciant nettement des lymphocytes jeunes par leur forte basophilie plasmatique, par les caractères de leurs noyaux : excentriques, aspect marqueté, taille entre 9 et 19 μ , le halo de l'archoplasme périnucléaire et leur taille relative entre 13 et 20 μ .

A côté des plasmocytes typiques, MM. J. Bernard et P. Grenet ont noté quelquefois la présence d'éléments plus jeunes, nucléolés, dépourvus d'archoplasme : proplasmocytes dont le taux ne dépasse pas 2 % et correspondant à la classique cellule "d'irritation" de Turk.

Chez quelques uns de leurs malades, ils notent des plasmocytes de grande taille, à deux ou 3 noyaux, mais jamais d'altération importante du cytoplasme, jamais de plasmocytes chargés de granulation azurophile.

Sven Moeschlin note que jamais la basophilie des jeunes lymphocytes n'est aussi in-

tense que celles des plasmocytes et pense que la plupart des formes de passage du lymphocyte au plasmocyte qui ont été jusqu'ici décrites pour le sang peuvent s'expliquer par le fait que de jeunes lymphocytes à large corps, à plasma homogène bleu clair, à noyau jeune et finement structuré et à halo éventuel ont été comptés avec les véritables plasmocytes.

La durée de la plasmocytose dont la moyenne est de deux semaines et qui disparaît ensuite est variable.

C'est ainsi que chez deux de leurs malades, MM. J. Bernard et P. Grenet ont vu la plasmocytose disparaître très rapidement : en 3 jours dans l'un des cas, en 4 dans l'autre. Chez 3 autres rubéoleux, elle a persisté 4 semaines. Glanzmann, lui, a signalé une plasmocytose à 12 % deux mois après la rubéole, une plasmocytose à 13 % trois mois après le début, dans un autre cas. Falger a signalé la persistance de la plasmocytose au cours d'une encéphalite rubéolique.

Quel rapport existe-t-il entre la plasmocytose et les manifestations cliniques de la rubéole ?

1° - Il ne semble pas exister de lien entre le taux de la plasmocytose d'une part, la gravité de la maladie, le degré de la fièvre, l'intensité de l'éruption, d'autre part.

2° - Les fortes plasmocytoses ont été généralement observées au cours de la rubéole, avec adénomégalias particulièrement importantes.

3° - La plasmocytose peut être observée au cours de formes légères et en l'absence d'éruption.

Reprenons, à ce propos, l'observation de J. Bernard :

"Dans la famille F... Gisèle 8 ans, rubéole typique avec éruption et adénomégalies, plasmocytose à 8 % ; Robert 7 ans, souffre en même temps que sa soeur d'une maladie caractérisée par une fièvre très modérée (37°8) et des adénomégalies occipitales, cervicales, axillaires. A aucun moment, on ne constate d'éruption. Plasmocytose : 9 % -. Les deux enfants avaient été en contact douze jours plus tôt avec un cousin atteint de rubéole". Il semble pour ces auteurs, que la plasmocytose peut être la seule manifestation d'une forme latente, qu'ils n'ont observée qu'une seule fois.

"Monique L..., 20 ans, a souffert d'anémie hypochrome en 1947. Un examen, destiné à contrôler le maintien d'un équilibre érythrocytaire satisfaisant, découvre le 8.4.1948, une plasmocytose à 10%. Le 22.4.48, les plasmocytes ont disparu du sang circulant. A aucun moment, elle n'a eu de fièvre, d'éruption ; l'examen le plus attentif n'a pas découvert d'adénomégalies externes.

Or, chez un jeune frère, Pierre L... 9 ans, une rubéole typique avec plasmocytose à 9 % a évolué entre le 8.4.48 et le 15.4.48.

B - MOELLE OSSEUSE.

Les examens de la moëlle portant sur 24 cas, ont montré :

- dans 18 cas, une moelle complètement normale ;
- dans 3 cas, l'existence d'une légère hyperplasie granulocytaire ;
- dans 3 cas, une légère augmentation du taux des plasmocytes.

Sven Moeschlin, sur 24 ponctions sternales dont 15 myélogrammes ont été faits, ne note aucune augmentation des réticulocytes, et en particulier des formes plasmocellulaires. Dans 5 cas, la valeur des cellules plasmatiques réticulaires s'est trouvée à la limite supérieure de la normale et seul, chez un malade, le nombre des réticulocytes a été constaté augmenté.

En pratique donc, le myélogramme de la rubéole n'est pas modifié. On ne trouve pas dans la moelle l'explication des modifications sanguines.

C - GANGLIONS - ADENOGRAMMES .

Reprenons tout d'abord les constatations de Sven Moeschlin : il a mis en évidence l'existence d'une grosse cellule, cellule mère des plasmocytes retrouvés dans le sang, le plasmoblaste, et il a pu retrouver dans les biopsies toutes les formes de passage du plasmoblaste au plasmocyte. Le développement des plasmocytes jusqu'au moment où ils passent dans le sang ne nécessite vraisemblablement que deux ou trois jours, comme on peut le déduire de l'intervalle qui existe entre le moment où le taux des plasmocytes est maximum dans la moëlle et celui où leur taux est maximum dans le sang. Moeschlin n'a pu retrouver de tels plasmo-

blastés dans les ganglions tandis que dans une ponction sternale, il a pu, dans un élément médullaire lymphoïde, retrouver les plasmoblastes en grand nombre.

Reprenons maintenant les adénogrammes établis sur des préparations obtenues par ponction des ganglions cervicaux ou occipitaux, après avoir écarté les préparations contenant du sang mélangé au tissu ganglionnaire comme l'ont fait MM. Jean Bernard et P. Grenet : ils constatent que l'adénogramme de la rubéole présente les 4 caractères suivants :

1°) nette augmentation de la lignée plasmocytaire :

Les aspects de ces cellules plasmocytaires jeunes sont assez divers.

Leur taille varie de 15 à 30 microns.

Leur noyau est généralement nucléolé. Les nucléoles sont assez souvent nombreux et grands.

La chromatine se présente :

- tantôt sous forme d'un fin réseau (plasmoblaste de Moeschlin) ;
- tantôt avec un aspect ratissé, peigné ;
- tantôt, déjà conglomérée sous forme de grains rares ou assez nombreux le long des fuseaux chromatinien.

Ce noyau peut initialement n'être pas excentrique.

Les mitoses ne sont pas rares.

Le cytoplasme est presque toujours séparé du noyau par un narchoplasme clair - (qui peut manquer dans certaines cellules très jeunes). Il a presque toujours la teinte bleu outre-mer du plasmocyte adulte. Dans deux ganglions, les auteurs précités ont vu la nuance violacée du cytoplasme considéré par Bessis comme propre au proplasmocyte.

Les caractères et les variations des cellules permettent de décrire diverses formes correspondant les unes au plasmoblaste de Moeschlin, les autres au proplasmocyte, à la classique cellule de Turk.

Les auteurs ont pu également saisir les divers stades de l'évolution de ces cellules jeunes vers le plasmocyte adulte, et en particulier le grossissement des amas chromatinien si caractéristiques. Le taux de ces cellules plasmocytaires jeunes varie de 3 à 10% dans les cas de MM. Jean Bernard et P. Grenet.

2°) augmentation très modérée des plasmocytes adultes.

Leur taux ne dépasse guère 1 à 4 %. Dans certains cas, il n'est pas augmenté. Tout plasmocyte mûr peut même faire défaut.

3°) diminution modérée du taux des cellules lymphoïdes qui sont en grande majorité des lymphocytes petits et grands.

Les lymphoblastes sont peu nombreux.

Les mitoses sont très rares.

4°) état sensiblement normal du tissu réticulo-histiocytaire.

Dans un cas, on a noté une légère augmentation des histiocytes. Dans tous les autres cas, ces éléments restent très peu nombreux.

Citons ici 3 exemples d'adénogrammes de la rubéole :

	ROBERT P...	LUCIENNE T...	PAUL N...
cellules plasmocytaires jeunes	6	8	10
plasmocytes adultes	2	1	0,5
lymphocytes	89	85	87
lymphoblastes	2	3	2
histiocytes et monocytes	1	3	0,5

Si l'on veut s'en référer à Sven Moeschlin, le plasmoblaste ne ressemble en rien au lymphoblaste et au lymphocyte, mais est probablement une cellule appartenant au système réticulo-endothélial.

Les résultats des auteurs, et surtout en ce qui concerne la nette augmentation des cellules plasmocytaires jeunes, confirme et précise les données de Sven Moeschlin qui le premier, en 1940, s'est attaché à l'étude des centres hématopoïétiques au cours de la rubéole.

D - PROTIDES SERIQUES.

Le dosage des protides du sérum qui a été pratiqué dans 8 cas au cours de l'enquête de MM. Jean Bernard et P. Grenet

s'est constamment révélé normal :

Protides totaux	entre 72 et 80 grammes,
Albumine du sérum	entre 42 et 49 grammes,
globuline du sérum	entre 26 et 32 grammes.

On peut rapprocher cette protidémie normale avec l'intégrité de la moëlle. La plasmocytose ganglionnaire et sanguine sans modifications sériques de la rubéole, est très différente de la plasmocytose médullaire du myélome, habituellement accompagnée d'hyperglobulinémie. Il est possible, comme l'admet Moeschlin, que les plasmocytes de la moëlle aient des propriétés différentes des plasmocytes ganglionnaires et soient seuls capables de sécréter les globulines ; peut-être aussi les différences tiennent-elles à la nature maligne profondément altérée des plasmocytes du myélome.

VALEUR DIAGNOSTIQUE -

En ce qui concerne la pathologie sanguine, c'est en s'adressant à l'étude des centres hémato-poïétiques que l'on obtient généralement les plus intéressants renseignements. Il n'en va pas ainsi pour la rubéole. Certes, on obtient à la lecture de l'adénogramme, quelques renseignements utiles, telle la prédominance des cellules plasmocytaires jeunes, la fréquente intégrité du tissu lymphoïde, et du réticulum ; mais dans de nombreuses inflammations subaiguës et chroniques du ganglion, on retrouve des cellules plasmocytaires sur l'adénogramme, si bien que les anomalies que l'on retrouve chez les rubéoleux n'ont rien de particulièrement caractéristiques. Les comparaisons effectuées entre des frottis de ganglions syphilitiques,

de ganglions de mononucléoses infectieuses, ou même d'adénites staphylococciques ou streptococciques à évolution très lente, et des ganglions rubéoliques ont montré des altérations peu différentes entre elles.

Il n'en va pas de même des modifications de l'hémogramme, de la plasmocytose sanguine, qui ont une incontestable valeur diagnostique. C'est ainsi que MM. Jean Bernard et P. Grenet, après avoir systématiquement recherché la plasmocytose sanguine au cours des maladies communes de l'enfance, n'ont que très rarement décelé, en dehors de la rubéole, une plasmocytose notable. Ils l'ont remarquer, à ce propos :

1°) qu'ils ne se sont occupés que des plasmocytes authentiques et non de ces lymphocytes plus ou moins plasmocitoïdes à cytoplasme assez bleu, qui sont assez souvent trouvés dans le sang des jeunes enfants.

2°) qu'il existe dans le sang d'enfants apparemment normaux, de vrais plasmocytes quelquefois, sans que l'on puisse expliquer les raisons pour lesquelles, physiologiquement, des plasmocytes habituellement fixés au sein des organes hématopoïétiques passent dans le sang. En pratique, cette plasmocytose physiologique reste faible : 0,5, 1, 1,5 % et on ne considérera comme pathologiques que les cas où le taux des plasmocytes dépasse 2 %.

Les plasmocytoses de l'enfance peuvent être :

1°) légères (2 à 5 %) ;

2°) moyennes (5 à 15 %) ;

3°) fortes (au delà de 15%).

Plasmocytoses légères :

Au cours de la rougeole, la plasmocytose dont Lane et puis Carole ont signalé l'existence est rare. MM. Jean Bernard et P. Grenet la retrouvent dans 4 cas sur 95 et à un taux très modéré : 2 ou 4 % de plasmocytes.

Chez deux scarlatineux, les mêmes auteurs ont vu une plasmocytose très légère (2,5 % - 3%), s'associer à la leucocytose, à la neutrophilie, à l'éosinophilie caractéristique. Une varicelle sévère s'est accompagnée d'une plasmocytose légère (3%).

On a observé, en 1939, au cours de deux pneumopathies aiguës, classées à l'époque comme pneumonies grippales, une plasmocytose un peu plus importante (4% - 6 %).

Plasmocytoses moyennes :

Les deux auteurs prénommés ont observé au cours de la maladie du sérum et de la mononucléose infectieuse, des plasmocytoses moyennes comparables à celles de la rubéole.

Au cours de la maladie du sérum, la plasmocytose n'est pas très fréquente, mais peut être nette (6, 8, 9 %) et, toujours associée chez les malades de M. Jean Bernard, à de nettes adénomégalies.

La basophilie cytoplasmique est un des caractères communs des mononucléaires de la mononucléose infectieuse, mais parmi ces mononucléaires bleux, il est habituel de

rencontrer quelques vrais plasmocytes dont le taux varie dans les cas de M. Jean Bernard entre 1 et 8 %. Mais, contrairement à la plasmocytose rubéolique, la plasmocytose de ces maladies n'est pas isolée. Elle n'est qu'un élément d'un hémogramme anormal dont l'hyperleucocytose et la forte mononucléose sont les traits les plus importants. La réaction de Paul et Bunnell est toujours négative au cours de la rubéole.

Il faut, cependant, rapporter le cas particulier d'une angine à plasmocytes (M. Lamy, J. Bernard et S. Lamotte) dont ces auteurs ont fait une observation.

Le tableau clinique était celui d'une mononucléose infectieuse, l'examen du sang montrait une nette hyperleucocytose (16.500) et une nette plasmocytose (15 %). Il est probable que l'angine à plasmocytes n'est qu'une forme clinique spéciale de la mononucléose infectieuse.

De même, on a signalé que certaines affections cutanées s'accompagnaient fréquemment de plasmocytose. En examinant le sang de douze enfants atteints de dermatoses attribuées à des médicaments, le taux des plasmocytes fut toujours inférieur à 2 %.

Plasmocytoses fortes :

Elles ne sont observées qu'au cours des leucoses à plasmocytes et on a signalé des taux de 30%, 40%, et même de 77%.

Que la leucose soit d'évolution lente ou rapide, qu'elle soit ou non associée à un

myélome, le tableau clinique est très différent de celui de la rubéole. Si au cours d'une de ces exceptionnelles rubéoles avec plasmocytose très élevée, quelque doute subsistait, la ponction sternale viendrait le lever.

APPLICATION PRATIQUE

- :-

De cette étude sommaire des plasmocytoses de l'enfance, il nous faudra retenir le grand intérêt pour le diagnostic de rubéole, de l'examen systématique du sang. Bien sûr, les résultats que livre cet examen hématologique ne sont pas toujours sans laisser quelque doute, - nous voulons parler ici des cas où les désordres sanguins que provoque l'affection sont par trop légers pour qu'on puisse en tenir compte - et il faut se rappeler que d'autres maladies peuvent donner des accidents sanguins identiques.

Cependant, la plasmocytose rubéolique est assez fréquente et celle des maladies ressemblant à la rubéole assez rare, pour que l'examen sanguin devienne à l'avenir un temps primordial du diagnostic chez un sujet suspect de rubéole.

Si l'on se trouve devant un cas où la plasmocytose est moyenne, oscillant entre 5 et 15%, il s'agit très vraisemblablement d'une rubéole.

Si elle est légère (inférieure à 5%), il s'agit peut-être d'une rubéole, mais rien ne peut l'affirmer.

Si, enfin, l'examen sanguin nous donne l'absence de plasmocytes, il est peu probable que l'on se trouve devant une rubéole, mais on ne peut cependant écarter ce diagnostic.

Ces données ont pratiquement une très grande importance et à plusieurs reprises, par ce moyen-diagnostic, on a pu soustraire une femme enceinte à la contagion rubéoleuse et à ses conséquences.

Nous n'en voulons pour preuve que le cas douteux rapporté par MM. J. Bernard et P. Grenet où l'examen du sang a permis le diagnostic :

"Pierre S..., 7 ans, et Georges S..., 5 ans, passent leurs vacances en juillet 1948 chez une cousine. Une éruption survient chez l'un et chez l'autre. Le médecin local porte le diagnostic de rougeole légère. On s'apprête à les renvoyer auprès de leur mère. Apprenant que Mme S... se trouvait au premier mois d'une troisième grossesse et qu'elle n'avait jamais eu la rubéole, les auteurs susnommés demandent un examen de sang des enfants, avant d'autoriser le retour des deux garçons.

Cet examen montre une plasmocytose à 10% chez Pierre et 8,5% chez Georges. La rubéole fait ultérieurement la preuve clinique. Tout contact est évité. Madame S... ne contracte pas la rubéole : son troisième enfant naît normal et sans malformation".

C'est aussi l'étude de la plasmocytose sanguine qui a guidé les essais de prophylaxie de Van Gilse, au Centre de Transfusion de Rotterdam.

Les donneurs de sérum sont des convalescents de rubéole, retenus seulement si la maladie s'est accompagnée d'une plasmocytose notable. Seules, parmi les femmes chez

lesquelles on soupçonne une rubéole commençante -celles dont le sang contient un taux suffisant de plasmocytes-, reçoivent le sérum de convalescents. Les premiers résultats de ces tentatives sont satisfaisants.

Enfin, l'examen sanguin de quatre enfants porteurs de séquelles graves, cardiaques, oculaires et cérébrales, d'une embryopathie rubéolique, n'a montré chez aucun d'entre eux de plasmocytes dans le sang.

CONCLUSIONS

-:-

1°) - Le diagnostic de la rubéole, dont on sait la très grande importance pratique, est souvent très difficile ; cliniquement, il ne peut s'appuyer sur aucune épreuve bactériologique ou sérologique.

2°) - La formule sanguine de la rubéole est caractérisée par la présence de plasmocytes dans le sang.

L'étude de 36 cas nous permet de préciser la fréquence, la durée, le taux et la haute valeur diagnostique de la plasmocytose sanguine.

3°) - L'étude de l'adénogramme n'apporte pas de renseignements utiles pour le diagnostic.

4°) - La moëlle sternale est généralement normale.

5°) - Les globulines du sérum ne sont pas modifiées.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : LAMY.

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET.

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé : JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

- :-

I - AMERICAN JOURNAL OF DISEASES OF CHILDREN

Nourrissons rendus sourds par la rubéole.

Comparaison d'un groupe d'enfants dont la surdité peut être attribuée à la rubéole, avec un groupe de sourds héréditaires et leur parenté.

T. 78 N° 2 - Août 1949 - p.182-200

2 - BERNARD Jean et LAPRESTE J.

Les lymphocytoses absolues de l'enfance

(Revue d'hématologie 3 - 394 ; 408, 1948)

3 - BERNARD Jean et GRENET P.

Le diagnostic hématologique de la rubéole.

(Archives françaises de Pédiatrie - Tome VIII - N° 2 - 1951)

4 - BRUMPT L.C. et THOMAS J.

Un cas d'adénolymphoïdite aiguë avec plasmocytose sanguine. Discussion du diagnostic entre la mononucléose infectieuse et la rubéole.

(Sang 1941-1942)

5 - BESSIS M.

Cytologie sanguine normale et pathologique.
(un vol. Masson et Cie, Editeurs
1948)

6 - CAROLL J.V.

The Blood count in rubella
(Lancet, 182, 184 - 1934)

7 - CROSNIER A.

Adénopathies et formule hémoleucocytaire de la rubéole.
(Paris médical n° 32, 125, 129 -
1939)

8 - DEBRE R., LESNE E., ROHMER P.

La rubéole.
(Tome 1 - Pathologie infantile -
G. Doin et Cie, éditeurs, 1943-1945)

9 - DESCLAUX P. et Melle MORLON C.

Les psychoembryopathies de la rubéole.
(Semaine des Hôpitaux - 26 septembre 1950 - N° 71)

10 - FALGER E.I.

La méningo-encéphalite post-rubéolique.
(Acta Medica Scandinavica IV-V -
263 - 1944)

11 - GROOT J. (de)

La rubéole comme cause de malformation congénitale.
(semaine des Hôpitaux - 22 février 1950)

12 - GILSE P.G.H. (Van)

Quelques considérations sur le problème de la rubéole.
Bull. de l'Académie suisse des Sc. méd. 83-103 - septembre 1948)

13 - HILDEBRANDT et THOMAS

Das Verhalten der leucozyten bei Rotteln.
(Zentsch fur Kl. Med. 59 - 445-454 - 1906)

14 - LAMY M., BERNARD J. et LAMOTTE J.

Angine à plasmocyte.
(Sang. II - 83 - 1937)

15 - LAMY M. et WILK

Leucoses à plasmocytes.
(Revue d'hématologie I, 22, 35 - 1946)

16 - LAPORTE A.

La rubéole ou rubelle.
(Traité de Médecine - Tome 1 Masson 1948)

17 - MILLIEZ P. et MALLARME J.

Leucoses à plasmocytes.
(Semaine des Hôpitaux 18 - 763 -
1948)

18 - MOESCHLIN Sven

Genèse et fonction des plasmocytes - Fonctions ganglionnaire et splénique au cours de la rubéole.
(Helv. Méd. Acta 7, 227, 257 -
1940)

19 - WAITZ R.

Tendance plasmocytaire de la mononucléose infectieuse.
(Sang 13 - 132 - 1939).

